UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CRANIOTABES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1er Mai 1920

PAR

PORCHER, Julien

Né à Bordj-bou-Arréridj (Constantine), le 21 Août 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*..... PRÉSIDENT.
ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale*.....
POUJOL, *Professeur d'anatomie pathologique*..... JUGES.
GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*.....

ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CRANIOTABES

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CRANIOTABES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1er Mai 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

PORCHER, Julien

Né à Bordj-bou-Arréridj (Constantine), le 21 Août 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*..... PRÉSIDENT.
* ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale*.....
POUJOL, *Professeur d'anatomie pathologique*..... JUGES.
GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*. .....

ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
ASSESSEUR	HÉRAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, I. ✪, ◎).
Chimie médicale	X.....
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪),
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✪).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT, (✻, I. ✪, O.❁).
Histologie	ARGAUD (✻, I.✪).
Hygiène	CHASSEVANT (✻, I. ✪, ❁).
Médecine légale	MICHELEAU (✻).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	X.....
Physiologie	TOURNADE (✻).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✻).	MM. BATTANDIER (I. ✪).
REY (✻, I. ✪).	MALOSSE, Théod. (I. ✪, ◎).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✻, I. ✪).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✻, I. ✪).
	LOMBARD.
Médecine	RAYNAUD.
	M. DUMOLARD.
Accouchements	FUSTER (✻, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✪).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO (A. ✪).
Parasitologie et sciences naturelles	X.....

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A ma Grand'Mère

A la mémoire vénérée de ma Mère

A mon Père

Témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A mes Sœurs

A ma Famille

A mes Amis
et à mes Compagnons d'armes

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur CRESPIN

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A mes Juges

A mes Maîtres
de la Faculté de Médecine

A mes Maîtres
dans les Hôpitaux

JE DÉDIE CETTE THÈSE

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder ce modeste travail, qui marque la dernière étape de notre vie d'étudiant, nous nous faisons un vif plaisir, de remercier publiquement nos maîtres de la Faculté et de l'Hôpital, pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

Notre première pensée va à ceux de nos camarades, morts glorieusement au champ d'honneur. Nous leur adressons un hommage ému.

Qu'il nous soit permis d'adresser un respectueux hommage à la mémoire de notre vénéré et très regretté maître, M. le professeur Brault. Nous n'oublierons jamais la bonté et l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Nous prions notre maître, M. le professeur Crespin, qui nous fait le très grand honneur de présider notre thèse, de vouloir bien accepter ici l'hommage de notre respectueuse et profonde gratitude, pour son enseignement si précieux, et pour la parfaite bonté qu'il ne cessa de nous témoigner. Nous garderons de lui le plus agréable souvenir.

Que Messieurs les professeurs Ardin-Delteil, Curtillet, Cange, Rouvier, Vincent, soient assurés de notre entier dévouement, pour l'enseignement qu'ils nous ont toujours donné.

Nous unissons dans ce même sentiment, nos maîtres de la Faculté, MM. les professeurs Weber, Leblanc, Argaud, Poujol, Soulié.

Mlle le Dr G. Athias, médecin assistant à la consulta-

tion des nourrissons, ne nous ménagea jamais ses conseils et fut toujours aimable pour nous. Nous la remercions publiquement.

Nos meilleurs remerciements s'adressent aussi à nos amis, MM. les docteurs Duboucher, Dupuy D'Uby, Mosca, Montpellier, Pouget, chefs de clinique.

Nous remercions tout particulièrement notre excellent maître, M. le docteur Babilée, qui nous a traité avec la plus grande amabilité. Nous le prions d'agréer l'hommage public de notre gratitude.

Nous n'oublierons jamais les heures agréables de garde à l'internat, passées en compagnie de nos chers camarades, MM. les docteurs Colonna, Gueidon, Montéro, Rouvier, Vogt. Nous leur renouvelons l'assurance de notre inaltérable amitié.

INTRODUCTION

A notre retour des armées, nous avons suivi l'enseignement de M. le professeur Crespin et nous avons été frappé par la fréquence des cas de craniotabes, chez les nouveaux-nés, qui nous sont amenés à la consultation de la clinique médicale infantile.

Cette affection qui se caractérise par le ramollissement des os de la voûte du crâne, ne donne généralement lieu à aucun symptôme réactionnel et passerait d'ordinaire inaperçue, si elle n'était pas systématiquement recherchée par un examen méthodique, tel qu'il est journellement pratiqué dans le service de M. le professeur Crespin.

Sur les conseils de notre Maître, nous avons recueilli tous les cas de craniotabes que nous avons observés, pour en faire le sujet de notre thèse.

Nous nous sommes plus particulièrement attaché à l'étude de la pathogénie, pour laquelle les discussions sont encore nombreuses et les opinions partagées.

Nous avons essayé de dépister les deux grandes tares : syphilis et tuberculose, dans chaque cas ; pour voir quelle était la responsabilité de ces infections, dans la production du craniotabés.

Nous avons chaque fois pratiqué la réaction de Wassermann, chez les parents et chez l'enfant ; réaction à laquelle nous accordons une grande valeur lorsqu'elle est corroborée par des antécédents spécifiques héréditaires, collatéraux ou personnels.

Nous avons soumis chaque fois l'enfant à l'épreuve de l'intro-dermo réaction à la tuberculine. De nombreux travaux ont établi sa valeur absolue chez les enfants au-dessous de deux ans. Lorsque la réaction est positive, elle permet d'affirmer une tuberculose.

Nous terminerons notre modeste travail en publiant nos observations et en les faisant suivre des considérations qu'elles nous inspirent.

DÉFINITION

Le craniotabes est une modification des os de la voûte du crâne, qui n'attire guère l'attention et qui cependant se rencontre assez fréquemment, lorsqu'on pratique un examen méthodique du crâne des jeunes enfants. On le désigne encore sous les noms : d'occiput mou, de craniomalacie.

Cette affection se caractérise par un ramollissement, un amincissement, une raréfaction de la substance osseuse, qui peut, dans les cas extrêmes, aboutir à la perforation. Dans ce cas, le périoste et la dure mère s'accolent l'un à l'autre, sans interposition de tissu osseux. La lésion siège le plus souvent sur l'occipital, les pariétaux, la portion écailleuse des temporaux. Les os frontaux sont plus rarement atteints.

La recherche de la craniomalacie n'est nullement douloureuse. En déprimant légèrement les parties malades, elles s'enfoncent aisément, mais reviennent à leur position primitive, dès que la pression cesse, donnant au doigt la sensation d'un parchemin, d'une mince lame métallique, ou mieux encore, d'une véritable membrane de celluloïd.

APERÇU HISTORIQUE

Le ramollissement des os du crâne a été signalé la première fois par Vimont, en 1833. Il parle des pariétaux « percés à jour » chez des enfants rachitiques.

En 1839, Lucœ rapporte les mêmes observations.

Mais c'est en 1843 qu'un médecin de Stuttgart, Elsaesser, donna le premier une bonne description du craniotabes. Exerçant une pression modérée sur l'occiput d'un certain nombre de jeunes enfants, âgés de moins de trois mois, cet auteur remarque qu'il se produit l'affaissement des parties osseuses et que parfois la perte de la substance est complète. De là le nom d'occiput mou qu'il donne à l'affection à cause de sa localisation, et le nom de craniotabes sous lequel il la désigne encore, pour caractériser l'altération des parois du crâne.

Il rattache cette lésion au rachitisme. Sur 37 observations recueillies, il remarque que ces enfants sont des débiles, ont une mauvaise nutrition générale, et leur système osseux est mal développé. Ils sont, dit-il, agités, dorment mal, et sujets aux troubles digestifs et aux convulsions. Ces dernières seraient dues à la protection insuffisante du cerveau ; les forces extérieures seraient transmises avec plus de facilité aux méninges et au cerveau, à travers une mince lamelle osseuse. La guérison survient rarement et sur les 29 cas cités, l'auteur Allemand observe 14 morts, dont 13 à la suite de convulsions.

Il admet que la lésion du crâne marque le début des autres manifestations rachitiques.

Elsaesser fait donc du craniotabes une lésion grave, dont le pronostic doit être réservé.

Lœderer et Spengler ont prétendu qu'il existait des liens étroits entre la craniomalacie et le spasme de la glotte. Ils rapportent 96 cas de laryngo-spasme qui coexistaient avec 92 cas de ramollissement de l'occiput. Spengler affirme même avoir provoqué le spasme de la glotte en comprimant les parties ramollies de l'occiput.

Ces idées furent acceptées, surtout en Allemagne.

En 1849, Bœcker rapporte quelques cas de craniotabes, où les accès de suffocation étaient remplacés par de la cyanose, qui cessait dès qu'on faisait disparaître toute compression du cerveau.

En 1872, Vogel, dans son traité des maladies de l'enfance, considère le craniotabes comme une manifestation rachitique et admet qu'il peut provoquer des convulsions et du laryngo-spasme.

Kassowitz partage les mêmes idées.

En 1843, Hauf prétend qu'on a exagéré le rôle du craniotabes. Il n'y aurait, d'après lui, aucune relation entre le spasme de la glotte et l'occiput mou.

En 1850, Lasègue, en France, écrit un article paru dans les *Archives Générales de Médecine* sur le ramollissement des os du crâne de la première enfance. « L'existence et la nature de la craniomalacie ne peut laisser aucun doute, dit-il, mais les symptômes sont déjà moins évidents que les altérations auxquelles ils sont réputés correspondre. Il ne se prononce pas nettement sur la nature du craniotabes et se demande si ce trouble de l'ossification n'a pas son existence propre, et s'il n'est pas dû à des causes multiples.

En 1873, Giraldès, dans une communication à la Société Anthropologique, prétend que l'amincissement et

les perforations caractéristiques de la craniomalacie sont dus à l'usure des os du crâne, provoquée par l'hypertrophie des circonvolutions cérébrales.

A la même séance, Broca lui répond que le tissu osseux ne peut être déprimé par les circonvolutions cérébrales, que s'il a été primitivement ramolli par une maladie antérieure du squelette.

En 1885, Hénoch admet comme Lasègue que les ramollissements du crâne peuvent guérir, sans apparition d'autre manifestation rachitique.

En 1879, Parrot, pour qui la syphilis héréditaire était seule cause du rachitisme, ne pouvait voir dans le craniotabes, qu'une manifestation de la syphilis. Dans la *Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, cet auteur dit que le craniotabes peut être congénital. Les os ramollis par la syphilis, sont usés par les circonvolutions cérébrales et ainsi se forment les perforations.

Comby dit qu'on peut considérer cette malformation comme un rachitisme crânien, dont les causes sont multiples (toutes celles qui amènent un état de dénutrition générale), mais qu'elle peut s'observer chez les enfants sains, qui ne présenteront jamais les signes du rachitisme.

En 1892, Paley, lui aussi, conclut à la banalité de la craniomalacie.

En Angleterre, Morgan, Carpenter, Barlow, admettent que le craniotabes peut être d'origine rachitique, mais prétendent qu'il est le plus souvent lié à la syphilis héréditaire.

En Allemagne, Hochsinger, ne voit lui aussi dans l'occiput mou, qu'une manifestation de la syphilis héréditaire.

En 1906, Aucouturier, dans sa thèse, admet l'origine rachitique du craniotabes.

En 1909, Variot, dans un article paru sur le *Journal des Praticiens*, prétend que l'occiput mou n'est ni d'origine rachitique, ni signe de syphilis héréditaire. D'après lui, le trouble de l'ossification est dû à ce que les os du crâne restent à la période fœtale. Ils sont alors fibreux et passent directement à l'état osseux, sans état cartilagineux intermédiaire. Il s'ensuit que le ramollissement du crâne est congénital, d'où élimination dans l'étiologie de cette affection, de toutes les infections acquises. Il n'admet d'ailleurs pas la syphilis comme cause de cette dystrophie.

Marfan dit que le rachitisme syphilitique est remarquable par la prédominance des lésions crâniennes, qui revêtent d'abord la forme de craniotabes.

En 1911, Roux, dans un article : « Craniotabes et Syphilis », publié par la Société de Pédiatrie, conclut que tout craniotabes ne doit pas faire songer à la spécificité. La date précoce d'apparition du craniotabes ne doit pas non plus être regardée comme un signe probable de spécificité.

D'après Silve (Thèse de Paris, 1912), le craniotabes n'est pas toujours une lésion rachitique. Il est le plus souvent d'origine syphilitique, mais il peut relever d'autres causes telles que : la tuberculose héréditaire, l'hérédo-alcoolisme, les grossesses gémellaires, les maladies de la grossesse.

En 1919, Racadot, dans sa thèse, conclut ainsi : « Si les déformations portent spécialement sur la tête, où l'on observe du craniotabes et une circulation veineuse collatérale intense, si l'anémie est très marquée et la rate hypertrophiée, on peut être à peu près certain qu'il y a du spirochète sous roche. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions du craniotabes, comme celles du rachitisme, sont caractérisées, nous dit Marfan, par un processus dystrophique de la substance osseuse, accompagné des modifications irritatives de la moelle.

Au début, il y a prolifération anormale et aberrante des cellules hémo-lymphatiques et vascularisation excessive de la moelle ; en même temps il y a arrêt ou ralentissement de la formation d'os nouveau et le processus de résorption continuant, la raréfaction osseuse commence. A cette période, les os sont plus faciles à couper ; il y a infiltration rouge sombre ou rouge noir des régions osseuses malades, agrandissement des aréoles du tissu spongieux et parfois dissociation par cette matière rouge, des lames de tissu compact.

A la période d'état, c'est la moelle fibreuse qui prolifère et qui prend la place de la moelle hémo-lymphatique, la résorption de l'os ancien continue, mais il se forme pour le remplacer un tissu nouveau qui ne se calcifie pas, le tissu ostéoïde.

Les os sont alors plus gros, plus mous encore, plus faciles à sectionner ; il y a substitution à la matière rouge épanchée au début, c'est-à-dire à la moelle hémo-lymphatique et prolifération du tissu « spongoïde », c'est-à-dire de ce tissu finement aréolaire, peu ou pas calcifié, rempli de moelle grise ou rose, et qui est formé par des travées de tissu ostéoïde pur, ou de travées osseuses anciennes, recouvertes de tissu ostéoïde.

L'altération osseuse ne saurait être considérée comme le résultat d'un simple arrêt de développement ; elle ne saurait non plus être considérée comme le résultat d'une simple décalcification de l'os ; la décalcification n'est qu'une des conséquences de l'altération rachitique. La lésion nous apparaît comme le résultat d'un processus irritatif spécial.

Le troisième stade représente la guérison, par reprise de l'ossification normale, qui commence par une nouvelle prolifération des cellules médullaires et se poursuit par la calcification du tissu ostéoïde.

La résorption osseuse de la première phase, nous explique la malléabilité et la flexibilité de l'os craniomalacique. Cette couche osseuse, de plus en plus mince, peut se résorber entièrement et aboutir à des perforations totales de l'os, d'étendue plus ou moins grande.

Le périoste et la dure mère sont alors accolés l'un à l'autre et donnent au doigt la sensation d'une membrane flexible, à travers laquelle on voit le jour.

Ces perforations, comme nous les montre la radiographie de l'observation I, sont rondes ou ovalaires, elles peuvent être multiples et siègent le plus souvent sur l'occiput, puis sur les pariétaux, sur l'écaille des temporaux et beaucoup plus rarement sur les os frontaux.

Les théories qui expliquent l'apparition du craniotabes sont nombreuses.

Pour Elaesser l'affection débute chez les jeunes enfants par les parties postérieures de la voûte crânienne, parce qu'elles sont plus exposées aux frottements ; de plus les muscles sont incapables de soulever la tête trop lourde ; celle-ci repose donc constamment sur l'oreiller, parfois

dur. Les mouvements continuels de latéralité et les pressions incessantes, produiraient ainsi l'usure des os.

Marfan fait remarquer avec raison que les perforations frontales sont méconnues, mais fréquentes.

Pour Giraldès, l'amincissement et les perforations sont dûs à l'usure des os du crâne, provoquée par l'hypertrophie des circonvolutions cérébrales. S'il en était ainsi, on devrait trouver du craniotabes dans tous les cas d'hydrocéphalie. En réalité il n'en est rien. Dans l'hydrocéphalie l'os persiste, il est dur, imprégné de substance minérale, tandis que dans le craniotabes l'os disparaît totalement en certains points.

D'ailleurs Broca réagit contre cette opinion et pour lui cette action mécanique ne peut se produire que si une maladie antérieure a préalablement altéré les os du crâne.

Pour Parrot, les os altérés par la syphilis héréditaire sont usés dans le décubitus par l'action de la pesanteur du cerveau, qui comprime l'occiput et les pariétaux.

Il ajoute que « les parties basses du crâne dans le décubitus habituel de l'enfant, sont soumises très directement à l'expansion cérébrale, due au sang qui pénètre dans le cerveau à chaque systole, et le crâne est usé par le cerveau, comme toute autre partie du squelette serait usée par une poche anévrismale.

Marfan montre que l'amincissement, ou même la destruction de l'os dans ce cas, résulte de la compression de dedans en dehors par le cerveau en voie de développement. L'examen du crâne montre que les circonvolutions cérébrales semblent se mouler dans la substance osseuse. Les perforations se produisent aux points les plus élevés de ces circonvolutions. L'action de la pesanteur

n'est qu'un facteur accessoire ; elle explique cependant le siège frontal des dépressions osseuses, quand le rachitisme existe avant la naissance et leur siège postéro-latéral après la naissance.

ÉTUDE CLINIQUE

Le ramollissement des os du crâne est rarement congénital. Il se rencontre le plus souvent chez les nouveaux-nés, dans les premiers mois ; très fréquent jusqu'au huitième mois, il est plus rare après la première année, et exceptionnel à deux ans. Dans tous les cas que nous rapportons, les nourrissons ont moins de huit mois.

La craniomalacie ne donne généralement lieu à aucun symptôme réactionnel, cependant sa rareté n'est qu'apparente, car il suffit de la rechercher systématiquement pour la rencontrer souvent.

C'est par un examen minutieux et méthodique des nourrissons qui viennent nous consulter, que nous avons trouvé avec notre maître, M. le professeur Crespin, tous les cas dont nous rapportons les observations.

Cependant Elsaesser, qui s'est occupé le premier du craniotabes, nous dit que les enfants atteints de cette affection, sont inquiets, constamment agités, ont des troubles digestifs, dorment mal, poussent sans cesse des cris, impriment des mouvement de latéralité à leur tête, comme si le contact de l'oreiller leur était douloureux. Cette irritabilité du système nerveux se traduit souvent par des phénomènes convulsifs et la mort est fréquente.

De plus Lœderer et Spengler sont frappés de la coexistence fréquente du craniotabes avec le spasme de la glotte ; ils affirment même avoir provoqué ce dernier, en comprimant les parties ramollies de l'occiput.

Telle était la description clinique qui nous était présentée par l'Ecole Allemande et qui n'est guère plus admise actuellement.

Cette affection est, en effet, le plus souvent bénigne et nous n'avons jamais observé chez nos petits malades aucuns des signes objectifs décrits par Elsaesser et Spengler.

Les convulsions ont été signalées au cours du craniotabes. Nous en avons observé chez la petite malade qui fait l'objet de notre première observation. Etaient-elles le résultat de l'irritation du cerveau, dont la protection par les os ramollis était insuffisante, comme le veut Elsaesser? Nous ne lui accordons qu'une part secondaire dans le déterminisme de ces accidents graves. Nous pensons qu'ils étaient semblables aux convulsions que font les nourrissons soumis à un déséquilibre quelconque, à des toxi-infections multiples comme c'était le cas chez notre malade, qui présentait les deux grandes tares : syphilis et tuberculose.

Ces phénomènes convulsifs sont en effet l'exception au cours du craniotabes et ils se rencontrent beaucoup plus fréquemment en dehors de cette affection.

Nous n'avons, par contre, jamais observé de spasme de la glotte chez nos petits malades. Paley, sur 62 observations qu'il rapporte dans sa thèse, ne le signale qu'une seule fois, et par contre l'a observé une fois en dehors de la craniomalacie.

Cette affection est le plus souvent bénigne et évolue d'elle-même vers la guérison. Elle ne donne généralement lieu à aucun symptôme morbide et passerait d'ordinaire inaperçue, si elle n'était pas systématiquement re-

cherchée. Les mères ne nous consultent jamais directement pour cette affection et les enfants qu'elles nous présentent sont quelquefois vigoureux ou paraissent jouir d'une bonne santé. Ce n'est que par un examen méthodique et minutieux de la voûte crânienne, qu'on arrive à dépister l'occiput-mou.

Cette recherche ne doit d'ailleurs jamais être négligée, car nous verrons au cours de notre travail que le craniotabes est le plus souvent une manifestation précoce de la syphilis héréditaire et plus rarement de la tuberculose et du rachitisme. La découverte de l'affection permettra d'instituer à temps un traitement approprié, qui empêchera le plus souvent l'évolution de la maladie dont elle annonce le début.

Pour rechercher le craniotabes, il est indispensable, nous dit Hutinel, d'enserrer la tête de l'enfant en mettant les deux paumes des deux mains et les deux médius sur l'occipital. Tandis que deux doigts symétriques immobilisent la tête, les deux autres recherchent en différents points à déprimer l'occipital.

En général, cet examen est indolore. Cependant, lorsque la lésion est avancée, la moindre pression devient douloureuse.

L'affection peut exister à un de ces trois stades : ramollissement, amincissement et perforation. Elle siège le plus souvent sur l'occiput (la protubérance occipitale externe est toujours respectée), puis sur les pariétaux et la portion écailleuse des temporaux. Le frontal est rarement atteint, cependant lorsqu'il est ramolli ou perforé, les autres os sont généralement touchés.

La lésion est le plus souvent unilatérale, elle est rarement symétrique.

Au cours de nos explorations, nous n'avons jamais déterminé de convulsions ou de spasme de la glotte chez nos petits malades. D'autre part nous n'avons jamais observé de symptômes réactionnels pouvant être attribués au craniotabes.

Pathogénie — Étiologie

Tous les auteurs reconnaissent avec Broca, que la craniomalacie ne peut être produite par les circonvolutions cérébrales hypertrophiées, que si les os du crâne ont été préalablement altérés par une maladie antérieure ; mais leurs opinions sont partagées, en ce qui concerne la nature même de cette altération pathologique.

Elsaesser, Kassowitz et Aucouturier prétendent que c'est une lésion rachitique. Parrot en fait une manifestation de la syphilis héréditaire. Comby, Paley et Silve croient à la banalité de l'occiput mou ; d'après eux cette affection serait l'effet d'entités morbides nombreuses.

Le craniotabes est-il toujours une manifestation rachitique ?

Elsaesser a soutenu le premier que c'était une lésion précoce du rachitisme, qui débuterait par les os du crâne, pour progresser de haut en bas.

En Allemagne, la plupart des hauteurs partagent l'opinion d'Elsaesser. Kassowitz prétend que 96 % des nouveaux-nés sont atteints de rachitisme crânien. Il est vrai que cet auteur considère comme des lésions de craniomalacie, les ramollissements périphériques des os au niveau des sutures et des fontanelles. Ces lésions ne sont plus actuellement considérées comme du craniotabes, car elles ne sont qu'un retard de l'ossification normale.

En 1906, Aucouturier en fait aussi une lésion essentiellement rachitique. A l'appui de sa thèse, il remarque dans ses observations, la coïncidence très fréquente du craniotabes avec d'autres manifestations rachitiques.

Renault, Legendre, Marfan, Tripier prétendent aussi que la craniomalacie est d'origine rachitique.

Nous avons également observé la coexistence du rachitisme et du craniotabes chez quelques-uns de nos petits malades et notamment chez ceux qui font l'objet des observations I et III. Ils présentaient le syndrome rachitique au complet : chapelet costal, tibias incurvés, épiphyses bouffies. Nous reprendrons d'ailleurs plus loin cette idée.

Cependant, certains auteurs, tout en reconnaissant la coexistence fréquente du rachitisme et du craniotabes, prétendent qu'on ne peut pas en déduire que ce dernier est toujours une manifestation rachitique. Ils pensent que c'est une entité morbide distincte, qui a les mêmes origines que le rachitisme.

Nous avons vu que Lasègue émet des doutes sur l'origine rachitique du craniotabes. D'ailleurs il ne se prononce pas nettement sur sa nature.

En 1892, Paley, dans sa thèse, admet que cette affection est une lésion presque banale de la première enfance, distincte du rachitisme. Il prétend en outre que le craniotabes n'est en aucune façon lié à la syphilis héréditaire. L'auteur arrive à ces conclusions, parce que dans ses observations, la coïncidence du craniotabes et du rachitisme est exceptionnelle. Il fait remarquer que le craniotabes s'observe chez les enfants de deux à dix mois, tandis que le rachitisme n'apparait que vers le 12e ou le 15e mois, rarement auparavant.

Pour Paley, rachitisme signifie : nouures au niveau des articulations, altération de courbure des jambes, défectuosité du bassin, chapelet costal. » Il définit bien le rachitisme tel qu'il se présente dans sa forme commune, chez le nourrisson après la première année, au moment

où ce dernier essaye de se tenir debout. L'auteur ne tient pas compte du petit rachitisme, plus précoce, de celui qui ne saute pas aux yeux, mais qui a besoin d'être recherché par une exploration méthodique du squelette, et qu'on peut observer vers le 6e mois, quelquefois dans le cours du second trimestre. Ces altérations du rachitisme léger se manifestent plus particulièrement à la voûte du crâne, par le front olympien, le crâne natiforme. On peut également voir apparaitre à ce moment, un léger gonflement de l'extrémité antérieure des côtes et des épiphyses des os des membres. Le rachitisme peut donc débuter avant le 12e mois, en se manifestant très discrètement. Ce n'est que lorsque l'enfant commence à marcher, que l'on observe des déformations osseuses de plus en plus prononcées, telles que : courbures des tibias, déformations du bassin, nouures au niveau des articulations, chapelet costal.

Comby, tout en reconnaissant la coexistence fréquente du craniotabes et du rachitisme, en fait deux états pathologiques distincts, dont l'indépendance clinique est indiscutable. Il croit à la banalité de l'occiput mou, qui est dû à des causes multiples telles que : mauvaise alimentation, diarrhée, athrepsie.

D'autre part, il a vu des cas de rachitisme sans craniotabes et a souvent observé le craniotabes en dehors du rachitisme, ce qui, selon lui, « contredit singulièrement l'assimilation qu'on a voulu faire ». Il fait observer que les lésions du craniotabes sont totalement différentes de celles du crâne rachitique, où nous observons un front olympien, des bosses frontales saillantes, élargies, le crâne tout entier semble agrandi. Il est dur, sans trous, sans plaques dépressibles. »

Nous reconnaissons toute la valeur de ces arguments,

cependant nous croyons que le craniotabes est un rachitisme crânien différent du rachitisme qui se manifeste par le front olympien et le crâne natiforme. Peut-être cette différence tient-elle aux variations dans l'époque du début de l'affection. Lorsque le craniotabes est léger et bien traité, il peut en rester là et ne se manifeste que par des plaques de ramollissement. Mais, s'il évolue, les déformations se poursuivent du côté du squelette, par un léger gonflement de l'extrémité antérieure des côtes, mais se manifestent surtout sur le crâne, où les bosses frontales et les pariétales accusent leur saillie, pour donner le front olympien et le crâne natiforme.

La pathogénie, l'anatomie pathologique, l'évolution clinique, semblent nous autoriser à faire du craniotabes une lésion rachitique.

D'après nos observations, toutes les causes efficientes susceptibles de produire le rachitisme, se retrouvent dans l'étiologie du craniotabes. Ces causes, nous dit Marfan, sont représentées par les infections et intoxications chroniques, qui atteignent un sujet durant toute la période d'ossification, mais plus spécialement par toutes celles qui surviennent dans le cours des deux premières années. »

Dans nos observations nous relevons :

1°) les toxi-infections digestives, dues le plus souvent à une alimentation défectueuse (obs. I, III, IX) ;

2°) la syphilis héréditaire précoce (obs. I, II, V, VI, VII, X, XI, XII, XIII, XIV) ;

3°) la tuberculose latente ou évidente (obs. I, VII, X) ;

4°) les maladies de la grossesse (obs. IV).

D'autre part, nous avons déjà vu que les altérations anatomo-pathologiques du craniotabes sont identiques à

celles du rachitisme ; elles se manifestent par la décalcification de l'os, conséquence de l'altération rachitique.

Cliniquement, le craniotabes se rencontre souvent avec d'autres manifestations rachitiques. Lorsqu'il existe seul, s'il est bien traité, il ne se manifeste que par plaques de ramollissement ; mais s'il évolue, on observe alors du gonflement des épiphyses, des nodosités costales et des déformations du crâne telles que : le front olympien et le crâne natiforme.

Ces déformations sont d'autant plus manifestes, que le craniotabes débute à un âge plus avancé (obs. III).

Nous avons vu d'autre part que la craniomalacie peut guérir sans autre manifestation de rachitisme (obs. II, V, IX, X) ; il peut en être de même de tous les signes du rachitisme, le chapelet costal par exemple.

Nous croyons, sans l'affirmer d'une façon absolue, que le craniotabes est un signe précoce du rachitisme. De nombreux arguments nous autorisent à conclure ainsi et rien ne permet d'affirmer le contraire. C'est pour cette raison, que le ramollissement des os du crâne doit être systématiquement recherché. Sa découverte, permettra d'instituer à temps, un traitement approprié, qui permettra le plus souvent d'enrayer la maladie dont il annonce le début.

Nous avons vu que : toutes les infections chroniques et les intoxications sont susceptibles de produire le craniotabes.

Parmi les infections chroniques, la syphilis héréditaire a été dépistée dix fois, sur les quatorze observations que nous présentons. Les rapports entre cette dernière affection et la craniomalacie seront l'objet de notre chapitre suivant.

Nous avons recherché une autre infection chronique

pouvant déterminer le craniotabes : la tuberculose latente ou évidente et nous l'avons trouvée chez trois enfants.

Dans l'observation I l'enfant est tuberculeux. L'intradermo-réaction est positive. Le père est tuberculeux, un frère âgé de deux ans, a des phénomènes pulmonaires localisés à l'auscultation et aux rayons X, avec une intradermo-réaction positive. Mais cet enfant est en même temps un héredo-syphilitique et présente en outre des lésions rachitiques nettes : craniotabes, nez ensellé, bosses frontales saillantes, chapelet costal, bouffissure des épiphyses, tibias incurvés.

Ces dystrophies sont-elles la combinaison des toxi-infections muliples auxquelles notre sujet a été soumis : mauvaise alimentation, syphilis, tuberculose ? Le craniotabes relève-t-il plus spécialement de l'une de ces causes ? Les lésions crâniennes trouvées à la nécropsie sont des lésions dystrophiques banales, sans aucune spécificité. Le problème est d'autant plus complexe, que nous ne savons pas si le craniotabes existait à la naissance.

Les mêmes antécédents existent chez le malade de l'observation X.

Celui de l'observation VII a une intradermo réaction positive. La tuberculose latente, semble être seule responsable dans la production de la craniomalacie.

Nous trouvons encore fréquemment, dans l'étiologie du craniotabes, les toxi-infections digestives, dues le plus souvent à une alimentation défectueuse ; plus particulièrement à l'allaitement artificiel insuffisant ou mal dirigé, et au sevrage prématuré (obs. I, III, IX). Ces nourrissons sont : débiles, chétifs, anémiés, ont des troubles digestifs et nous avons souvent observé chez eux, indépendamment du ramollissement des os du crâne, d'autres manifestations rachitiques.

Nous relevons encore comme étiologie dans l'obs. IV, une maladie de la grossesse ; nous ignorons si l'enfant présentait du craniotabes congénital ; cependant nous croyons pouvoir le rapprocher du craniotabes acquis, car les toxi-infections du côté de la mère peuvent, pendant la grossesse, agir sur le fœtus.

Le craniotabes congénital est rare. Cependant quelques observations ont été publiées. Gœdechens, dans un cas de grossesse gémellaire, fait le diagnostic de craniotabes avant l'accouchement, diagnostic confirmé à la naissance. L'enfant est petit, chétif, meurt en quelques jours. Son frère est superbe et ne présente aucune lésion crânienne à la naissance. Cependant, on lui trouve du craniotabes à l'âge de trois mois. Cette observation semble montrer l'influence de la grossesse gémellaire sur la craniomalacie.

Nous relevons enfin, comme autre cause morbide : l'alcoolisme dans l'obs. IV. Cette cause a été signalée par Silve et nous croyons comme lui, que l'alcoolisme qui engendre souvent des prématurés, puisse aussi produire du craniotabes.

Une place doit être réservée à d'autres causes qui échappent à notre contrôle. La bronchopneumonie prolongée ou à répétition, particulièrement celle qui survient à la suite de la coqueluche, a été signalée également. Elsaesser affirmait qu'il avait vu, à la suite d'une congestion pulmonaire, un cas de craniotabes chez un enfant sain.

Rapports du Craniotabes avec la Syphilis héréditaire

Nous avons vu, dans le courant de notre travail, que Parrot ne voit dans la production du craniotabes, qu'une manifestation de la syphilis héréditaire précoce. D'après lui, les os, altérés par la syphilis, sont usés dans le décubitus, par l'action de la pesanteur du cerveau, qui comprime l'occiput et les pariétaux. Il ajoute que : « les parties basses du crâne sont soumises très directement à l'expansion cérébrale, due au sang qui pénètre dans le cerveau à chaque systole et le crâne est usé par le cerveau, comme toute autre partie du squelette serait usée par une poche anévrysmale. »

Parrot se base pour affirmer sa théorie sur l'anatomie pathologique et sur la coïncidence du craniotabes et de la syphilis héréditaire. Lorsqu'on fait, dit-il, l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints de perforations, proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante et à toutes les périodes de son évolution ; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes ; on peut dire qu'elles sont caractéristiques de la période rachitique ; les crânes qui les portent sont, en effet, d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers la paroi et parfois d'une fragilité si grande, qu'on n'ose les toucher. »

Sur un total de 271 crânes syphilitiques, l'auteur en

a trouvé 136 pas notablement altérés, 135 malades et présentant des usures et parmi ceux-ci 57 portant des perforations.

Parrot conclut que les phénomènes locaux et généraux attribués aux craniotabes sont des manifestations de la syphilis héréditaire.

D'autres auteurs, sans être exclusifs comme Parrot, ont prétendu que le craniotabes est souvent lié à la syphilis.

En Angleterre, Morgan, Leev, Barlow ont montré que le craniotabes est rare dans le rachitisme pur et par contre, se rencontre souvent dans la syphilis congénitale.

Carpenter, sur 100 cas de craniotabes, en attribue 74 à la syphilis héréditaire. On peut dire, dit-il, que 50 p. 100 des cas de syphilis héréditaire sont accompagnés de craniotabes. Je suis convaincu que la cause principale du rachitisme réside dans une mauvaise alimentation, mais je crois que, fréquemment, la syphilis agit comme cause prédisposante. »

Eve prétend que le ramollissement des os du crâne est toujours d'origine syphilitique.

Hochsinger de Vienne a trouvé chez 69 enfants hérédo-syphilitiques, 64 cas de rachitisme. Parmi ces derniers, 27 avaient de la craniomalacie. Il en conclut que cette dernière affection est fréquente dans la syphilis héréditaire.

La plupart des auteurs n'admettent plus l'opinion de Parrot, qui est manifestement trop exclusive. Cependant certains sont tombés dans l'excès inverse, en prétendant que la syphilis et le craniotabes n'ont aucun rapport.

C'est ainsi que le veut Paley dans sa thèse, en 1892.

D'après lui, le craniotabes est une affection banale de la première enfance, qui n'est en aucune façon, liée à la syphilis héréditaire. Il a observé de nombreux cas de crâniotabes chez des enfants qui ne présentent aucun stigmate de spécificité et inversement, il possède 4 observations d'enfants atteints de syphilis héréditaire et qui n'ont point de craniotabes.

La manière de voir de Paley est également trop exclusive ; il est indiscutable que dans de nombreux cas, la syphilis héréditaire est seule responsable dans la production du craniotabes. Nous l'avons constaté nous même dans plusieurs de nos observations. D'autre part, nous avons vu dans d'autres cas que la craniomalacie n'a aucune relation avec la syphilis.

La plupart des auteurs tendent à admettre actuellement, que la syphilis coexiste le plus souvent avec le craniotabes, mais n'en est pas toujours la seule cause.

Comby conclut ainsi : « le craniotabes n'est pas d'essence ou de nature syphilitique, il n'a rien de spécifique, il peut résulter de la syphilis comme il résulte quelquefois d'une autre maladie : diarrhée prolongée, d'une bronchopneumonie, non pas directement, mais par suite d'une perturbation nutritive, importée dans l'organisme infantile par l'intervention de ces maladies.

Le professeur Hutinel, dans son « traité des maladies de l'enfance » dit que : dans la syphilis héréditaire on peut constater sur les os du crâne, des altérations d'ordre inflammatoire, entrainant des ulcérations plus ou moins profondes de l'os, pouvant aboutir à la perforation et amenant le ramollissement particulier des os connu sous le nom de craniotabes. Plus loin, dans l'article « rachitisme » il s'exprime ainsi : sans doute, la plupart des enfants qui sont atteints de craniotabes sont des rachiti-

ques. De même nous avons vu des nourrissons cachectiques, athrepsiques, dont le craniotabes était indiscutable. Le professeur Hutinel pense que le craniotabes peut se rencontrer chez les hérédo-syphilitiques et chez les enfants rachitiques ne présentant aucune spécificité.

Marfan, dans sa « pathogénie du rachitisme », dit que : « si la voûte du crâne est presque toujours touchée dans les formes très précoces, c'est sans doute parce que, dans les premières semaines de la vie, l'ossification et, partant, l'activité de la moëlle y sont plus intenses que partout ailleurs. On s'explique ainsi pourquoi ces formes très précoces sont souvent liées à la syphilis héréditaire ; c'est parce que, dans les premières semaines de la vie, il n'y a guère d'infections ou d'intoxications chroniques que celles qui ont été transmises par les parents et parmi celles-là, la syphilis est la plus fréquente. »

Dans toutes nos observations, nous avons essayé de dépister la syphilis, pour nous rendre compte de la responsabilité de cette affection dans la production du craniotabes. Nous avons pratiqué chaque fois la réaction de Wassermann chez les parents et l'enfant, réaction à laquelle nous accordons une grande valeur, lorsqu'elle est corroborée par des antécédents spécifiques : héréditaires, collatéraux ou personnels.

Nous avons observé que dix fois sur quatorze cas, nos petits malades étaient entachés de syphilis, soit dans 71.42 p. 100 des cas.

Nos observations confirment donc l'opinion du professeur Marfan.

Diagnostic - Évolution - Pronostic

Le ramollissement des os de la voûte du crâne, n'attire guère l'attention et passerait inaperçu, s'il n'était pas systématiquement recherché par un examen méthodique ; car aucun signe fonctionnel ne peut le faire soupçonner.

On le rencontre aussi bien chez les enfants d'apparence saine, que chez les débiles et les cachectiques.

Si on déprime légèrement les parties malades, elles s'enfoncent aisément, mais reviennent à leur position première dès que la pression cesse, donnant au doigt la sensation d'une membrane de celluloïd. La fontanelle postérieure et les fontanelles latérales, ou de Gasser, peuvent induire en erreur. Pour éviter de les confondre avec des plaques de ramollissement, il suffit de connaître leur siège. La recherche du craniotabes n'est nullement douloureuse.

Cette affection est une manifestation précoce du rachitisme. Si elle est bien traitée, elle peut en rester là et guérir sans complication ; les pertes de substance se comblent et les os redeviennent durs et résistants ; mais si la lésion évolue, les déformations rachitiques peuvent se poursuivre du côté du squelette : les bosses frontales et pariétales deviennent proéminentes et on peut voir apparaître un léger gonflement de l'extrémité antérieure des côtes et des épiphyses des os longs. Lorsque la lésion est guérie, il est impossible d'en reconnaître les traces.

Nous avons vu qu'Elsaesser en fait une affection grave, dont le pronostic doit être réservé. D'après lui, la lésion

se complique fréquemment de convulsions et se termine par la mort.

Les accidents convulsifs observés par Elsaesser, tiennent sans nul doute, à d'autres causes plus graves que le craniotabes. Ils sont, croyons-nous, le résultat des mêmes toxi-infections qui produisent le ramollissement des os du crâne ; d'autre part, les convulsions sont rares au cours de cette affection.

Lœderer et Spengler ont prétendu qu'il existait des liens étroits entre le craniotabes et le spasme de la glotte. La plupart des auteurs, ne lui attribuent qu'une part secondaire dans la production de ces accidents graves. Nous n'avons nous-même, jamais observé de laryngo-spasme chez nos petits malades.

Le craniotabes est une altération osseuse, due aux infections et aux intoxications chroniques. C'est une lésion bénigne, qui évolue d'elle-même vers la guérison. Elle s'observe rarement chez le nourrisson après le 12e mois

Traitement - Prophylaxie

La première indication consiste à dépister la cause du craniotabes et à la combattre. Il faut toujours songer à la syphilis héréditaire, même en cas de doute, instituer le traitement spécifique et régler en même temps les têtées ou les biberons. Nous employons habituellement les frictions à la pommade mercurielle, ou bien la liqueur de Van Swieten à prendre dans les biberons ou dans un peu de lait de la mère si l'enfant est au sein. Les lésions ne tardent pas alors à évoluer rapidement vers la guérison.

Dans d'autres cas, le craniotabes est consécutif à des toxi-infections digestives, dues plus particulièrement à l'allaitement artificiel mal dirigé et au sevrage prématuré. L'idéal serait alors de persuader aux mères qu'elles doivent donner le sein à leur enfant. Ce serait la meilleure prophylaxie et le seul traitement du craniotabes et partant des autres manifestations rachitiques. Malheureusement, le plus souvent la mère est obligée d'abandonner son intérieur, pour travailler loin de chez elle. Les pouponnières et les crèches rendent alors de grands services, en donnant à l'enfant les soins dont il a besoin ; mais elles ne doivent pas perdre de vue l'allaitement au sein de la mère.

Il nous semble qu'il y a mieux à faire ; il faudrait encourager l'allaitement maternel, en distribuant des secours aux femmes qui nourrissent ; ou en leur donnant un travail qui leur permette en même temps d'allaiter leur enfant. Quelques essais ont été faits dans ce sens, nous ne saurions trop les encourager.

Si, pour une raison majeure, la mère est obligée de recourir à l'allaitement artificiel, les dangers sont encore plus grands ; mais bien dirigé il peut donner d'assez bons résultats. Dans ce cas, nos conseils seront encore plus nécessaires que précédemment. Le sevrage mérite également toute notre attention. Nous ne développerons pas ici les règles à suivre, elles se trouvent sur toutes les brochures qu'on distribue aux mères, dans les consultations de nourrissons.

Dans d'autres cas plus rares, la tuberculose est seule cause du ramollissement des os du crâne. Le traitement repose alors essentiellement sur les prescriptions de l'hygiène infantile : suralimentation et récalcification qui rendront l'organisme de l'enfant aussi résistant que possible, sur l'aérothérapie et l'héliothérapie, qui permettront de stimuler les défenses générales (Professeur Crespin).

La deuxième indication du traitement du craniotabes consiste à employer tous les moyens susceptibles de hâter la consolidation des os du crâne, en activant leur ossification. Pour cela, il faut : régler minutieusement les têtées ou les biberons ; donner aux nourrissons de l'air et de la lumière (séjour à la campagne, au bord de la mer) ; stimuler la peau et le système nerveux (frictions, bains salés) ; employer les stimulants de la nutrition générale, tels que : le phosphate de chaux ou l'huile phosphorée.

OBSERVATIONS

Observation I

Due à l'obligeance de Mlle le Docteur G. Athias,
Médecin assistant à la consultation des nourrissons.

Craniotabes. — Syphilis. — Tuberculose. — Allaitement artificiel mal dirigé

Germaine M..., entre le 23 mai 1919 à la clinique médicale infantile, avec sa mère atteinte de grippe.

Elle a alors 8 mois, pèse 4 k. 540 et mesure 0 m. 60.

A été nourrie exclusivement au sein par sa mère pendant un mois, puis a été mise à l'allaitement artificiel (lait de vache d'abord, lait stérilisé ensuite).

A eu une première dent à sept mois, en a deux actuellement. N'a pas eu jusqu'à ce jour de troubles digestifs importants. A été bien jusqu'à l'âge de trois mois ; à cette époque, l'enfant a contracté la grippe, elle tousse depuis. A l'occasion de cette grippe : convulsions.

Il y a quinze jours, accès fébrile inexpliqué, accompagné à nouveau de convulsions.

L'enfant, de mauvaise apparence, est pâle. Elle présente des signes de rachitisme, et une gêne respiratoire avec tirage et coryza. La mère avoue que ce coryza existe depuis les premières semaines de la naissance et entraine de temps à autre, des poussées bronchitiques. La tête, grosse, carrée, présente une fontanelle antérieure très large (fontanelle d'enfant à la naissance), avec bords ramollis et sutures incomplètement fermées. Le nez est ensellé et les bosses fron-

tales saillantes. Il y a un chapelet costal, de la cyphose, de la bouffisure des épiphyses, des tibias incurvés, de la micropolyadénie. Le foie et la râte sont normaux.

L'examen méthodique du crâne révèle sur les pariétaux et sur l'occipital, des surfaces multiples de ramollissement, donnant la sensation de véritables membranes de celluloïd.

Quelques jours après son hospitalisation, des troubles gastro-intestinaux s'établissent, très importants, enlevant la malade en une quinzaine de jours.

Des phénomènes convulsifs apparaissent pendant les derniers jours ; la fontanelle reste déprimée, l'examen du liquide céphalo-rachidien est normal.

L'intradermo-réaction à la tuberculine se montre légèrement positive. La réaction de Wassermann est fortement positive chez la mère.

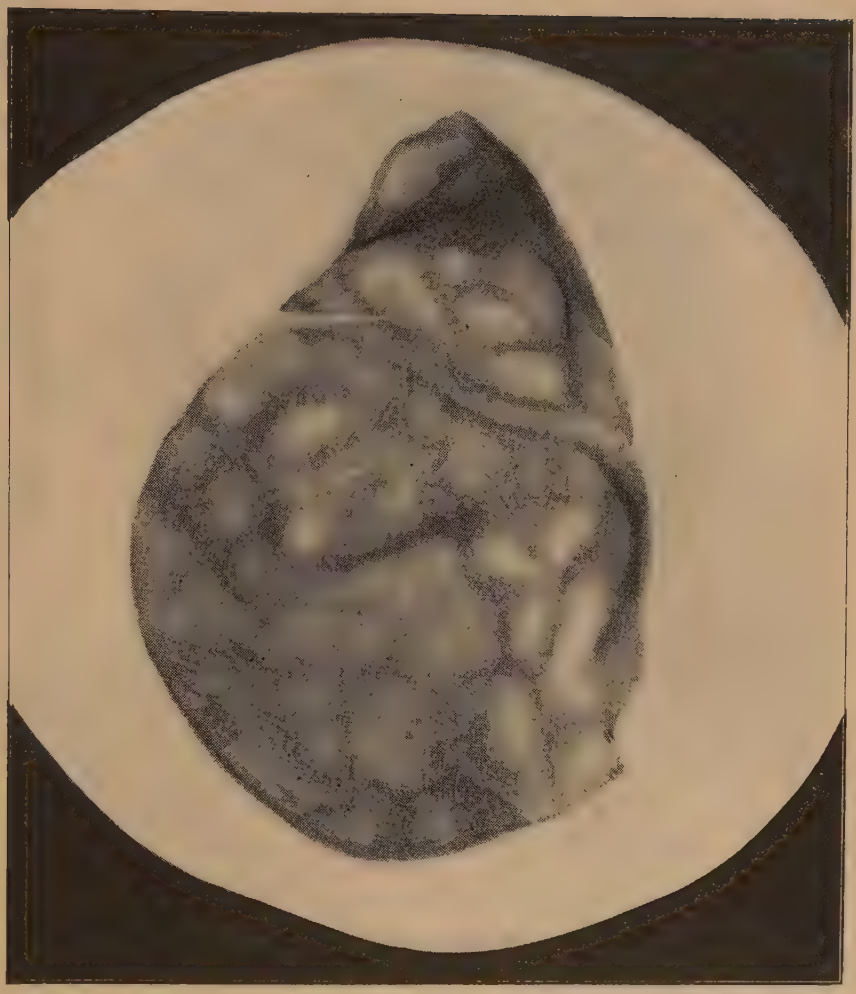
L'autopsie ne décèle aucune lésion de tuberculose ou de syphilis apparentes, sauf des ganglions trachéo-bronchiques gros, mais sans lésions spécifiques macroscopiques.

Les pariétaux et l'occipital présentent de nombreuses petites surfaces où l'os a complètement disparu, et est remplacé par de petites excavations, tapissées par des lames membraneuses transparentes. La radiographie ci-jointe montre nettement les surfaces multiples de craniomalacie.

Le père de l'enfant était atteint de bronchite chronique. La mère sujette aux bronchites, a eu la grippe pendant sa dernière grossesse. Sept enfants dont quatre morts en bas âge : deux à la naissance, le troisième (un jumeau) mort à 6 mois de convulsions, le quatrième est celui dont nous rapportons l'observation.

Parmi les trois enfants vivants, nous avons pu examiner le jumeau survivant, âgé de 2 ans. Il avait des phénomènes pulmonaires localisés à l'auscultation et aux rayons X, avec une intradermo-réaction positive ; et un rachitisme crânien avec réaction de Wassermann positive ; en outre il avait eu fréquemment des convulsions et présentait des mouvements désordonnés choréiques.

La syphilis et la tuberculose coexistaient sans aucun doute dans cette famille.



CRANIOTABES

Radiographie de l'occiput (Obs. I)

Observation II

Due à l'obligeance de M^lle le Docteur G. Athias.

Craniotabes et syphilis

Georgette C..., vient à deux mois à la consultation de médecine infantile. Elle pèse 4 k. 520.

Elle est superbe, de belle apparence, a le teint coloré. Elle est nourrie au sein maternel et ne présente aucun trouble digestif.

L'examen du crâne décèle de larges plaques de ramollissement au niveau des pariétaux. Les fontanelles et les sutures sont normales. Les tibias un peu incurvés ont des bords irréguliers. L'enfant ne présente aucun stigmate de syphilis.

Le père avoue la syphilis. La mère a subi plusieurs traitements spécifiques. Elle a eu deux morts-nés : un à huit mois, l'autre à sept mois. Le traitement spécifique est appliqué à l'enfant à plusieurs reprises (friction à la pommade mercurielle) ; on y adjoint du phosphate de chaux.

En deux mois, le craniotabes régresse totalement, la fontanelle se ferme prématurément à 9 mois.

Vers le 12^e mois l'enfant fait des poussées d'ostéïte épiphysaire, qui cèdent au traitement spécifique. Aucun signe de rachitisme n'a été constaté plus tard. La dentition et la marche se sont installées normalement.

Observation III

Due à l'obligeance de Mlle le Docteur G. Athias

Craniotabes et allaitement artificiel mal dirigé

Albert Z... vient à la consultation à l'âge de 5 mois 1/2, parcequ'il a une hernie. Il a été nourri au sein pendant deux mois, puis la mère n'ayant plus de lait, l'enfant est mis à l'allaitement artificiel mal dirigé. Le père est bien portant, a été mobilisé dans le service armé. La mère fatiguée n'a pas eu de fausses couches ; a eu trois enfants bien portants. Celui qu'elle nous présente pèse 5 k. 480, mesure 0 m. 60 et présente le syndrome rachitique au complet : chapelet costal, tibias incurvés, épiphyses bouffies. En plus, à la palpation du crâne, on constate de larges surfaces qui s'effondrent à la pression des pariétaux.

Pas de grosse râte, le nez est très légèrement ensellé, la réaction de Wassermann est négative. Malgré cela, nous associons les frictions mercurielles au traitement du rachitisme.

La première dent apparait vers le 9e mois et le craniotabes disparait au 10e mois.

On revoit l'enfant à 21 mois : il a 12 dents, se tient debout, mais ne marche pas encore. La craniomalacie n'existe pas et les autres signes de rachitisme, sont très atténués.

Observation IV (Inédite)

Craniotabes. — Ethylisme chez le père. — Maladie de la grossesse chez la mère

Maurice R... est conduit à l'âge de deux mois à la clinique infantile, parce qu'il a de la diarrhée verte depuis 15 jours.

Antécédents héréditaires. — Le père bien portant est éthylique. La mère atteinte d'une affection cardiaque, a eu de l'albuminurie pendant la grossesse. Elle est actuellement en convalescence (suite de couches). Elle a eu dix enfants tous à terme, pas de fausses-couches. Quatre enfants sont décédés : le premier à cinq ans, de fièvre typhoïde ; les trois autres en bas âge, d'entérite.

Maurice, né à terme, pesait à sa naissance 2 k. 850. Il est nourri au sein.

18 *avril.* — L'enfant est très chétif. Il a de la diarrhée : 4 à 5 selles jaune-verdâtres par jour. Les fontanelles antérieure et postérieure ainsi que la suture médiane sont largement ouvertes. Il y a quelques points de ramollissement au niveau de l'occiput et de la partie postérieure des pariétaux. L'enfant présente aussi un érythème papuleux au niveau des fesses et du scrotum. La mère, cardiaque, très fatiguée actuellement, ne peut continuer l'allaitement au sein.

On conseille l'hospitalisation pour la mère et l'enfant.

9 *mai.* — Le ramollissement crânien a totalement disparu et l'enfant progresse sensiblement. La réaction de Wassermann est négative chez la mère et l'intradermo-réaction est négative chez l'enfant.

3 *août.* — Maurice continue a avoir de la diarrhée et meurt de gastro-entérite.

Observation V (Inédite)

Craniotabes et syphilis

Raymonde M..., née le 29 novembre 1919, est âgée de un mois. Elle pèse actuellement 2 k. 970. Est née à terme, mais est très petite. Nourrie au sein de la mère toutes les deux heures. Elle a été conduite à la consultation, parce qu'elle tête difficilement.

Antécédents héréditaires. — Père mobilisé, service armé. A eu une bronchite en 1917 et tousse depuis. Les crachats n'ont jamais été vus. N'a pas été réformé pour bronchite. Mère toujours bien portante, a un seul enfant, celui qu'elle nous présente.

31 *décembre.* — Raymonde est petite, maigre, mais éveillée et assez bien proportionnée. Fontanelle postérieure ouverte, fontanelle antérieure très large. Pointe de ramollissement crânien au niveau de l'occiput. Pas de stigmates de spécificité, pas de grosse râte, tibias un peu incurvés, mais à bords tranchants. L'enfant vomit le lait caillé de suite après la tétée.

La réaction de Wassermann est positive chez le père et chez la mère. L'intradermo-réaction est négative.

On prescrit les frictions mercurielles et on associe le citrate de soude et le phosphate de chaux.

9 *janvier.* — L'enfant pèse 3 k. 290. Les plaques de ramollissement persistent au niveau de l'occiput. Les vomissements on cessé.

12 *février.* — L'enfant s'éveille, son teint est coloré. L'état général est satisfaisant. Pas de troubles digestifs. Fontanelle antérieure très largement ouverte. Les points de ramollissement ont presque disparu. Il persiste encore un point mal ossifié, du côté de la bosse occipitale gauche.

Observation VI (Inédite)

Craniotabes et syphilis

Rémonia A..., née en avril 1919, est âgée de 8 mois. Elle pèse actuellement 4 k. 850. Née à terme, était très chétive au moment de sa naissance. Elle a toujours été nourrie au biberon ; la mère étant souffrante ne lui a jamais donné le sein. L'enfant est amenée à la consultation, parce qu'elle ne grossit pas.

Antécédents héréditaires. — Le père est syphilitique. Il a suivi un traitement spécifique à la clinique des maladies vénériennes.

La mère a été malade pendant sa dernière grossesse. Elle a été contaminée il y a 18 mois et suit actuellement un traitement spécifique en même temps que son mari. A eu quatre enfants à terme, tous vivants et bien portants, sauf celui qu'elle présente ce jour.

20 *janvier.* — Rémonia a un bon aspect général. La fontanelle antérieure est très large, la suture médiane est largement ouverte. Pointes de ramollissement de la région occipitale. Nez ensellé. Erythème papulo-érosif de la région anale. Epiphyses supérieures bouffies, tibias normaux. Pas de grosse râte, pas de troubles digestifs importants. On institue le traitement spécifique.

7 *février.* — L'enfant pèse 4 k. 900. Son état général est meilleur. La fontanelle antérieure est toujours très vaste. Les points de craniotabes sont beaucoup moins sensibles. Un coup de hâche sous-mammaire se forme. L'érythème papulo-érosif ano-fessier persiste.

L'enfant a suivi un traitement spécifique énergique, mais elle s'alimente mal et n'absorbe guère qu'un 1/2 biberon toutes les trois heures.

19 *février.* — L'enfant pèse 5 k. 210.

Le craniotabes a totalement disparu, mais le coup de hâche est très marqué. L'intradermo-réaction est négative.

Observation VII (Inédite)

Craniotabes et tuberculose

Abdelkader H..., né en juillet 1919. Agé de 3 mois, il pèse 4 k. 260. Né à terme, ne présentait rien d'anormal à sa naissance. A été nourri au biberon avec du lait Nestlé. La mère vient à la consultation pour avoir du lait.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante. A eu deux enfants à terme, bien portants.

L'enfant est amené régulièrement à la consultation et jusqu'en janvier 1920 n'a présenté rien de particulier. A eu cependant quelques troubles intestinaux.

3 *janvier.* — Il pèse alors 5 k. 100. Ses membres sont grêles et les tibias légèrement incurvés. Circulation péricrânienne marquée. Nez légèrement ensellé.

L'enfant semble être mal alimenté, on lui donne le biberon lorsqu'il pleure. Il vomit souvent et a de la diarrhée. Il présente une plaque de ramollissement crânien sur l'occiput à gauche.

On ordonne les frictions mercurielles et le phosphate de chaux.

17 *janvier.* — L'enfant pèse 5 k. 250. La plaque de craniotabes persiste à gauche. Il y a ébauche de chapelet costal. Les côtes sont déjetées, le ventre est étalé. La réaction de Wassermann est négative. L'intradermo positive.

21 *février.* — Le petit malade fait une broncho-pneumonie.

Observation VIII (Inédite)

Craniotabes, syphilis, leucémie

Jeanne C... est née à terme, le 23 décembre 1919. Agée de 2 mois, elle pèse 3 k. 980. Ne présentait rien de particu-

lier à sa naissance. Nourrie exclusivement au sein de la mère, réglée toutes les deux heures. Elle est envoyée à la consultation parce qu'elle est enrhumée.

Antécédents héréditaires. — Le père a été mobilisé dans le service armé. A eu quelques accès de paludisme. La mère bien portante. A eu deux enfants à terme : un garçon âgé de 5 ans, bien portant ; une fille de deux mois, celle qu'on présente.

22 *février.* — Depuis sa naissance, l'enfant est bouffie et pâle ; la fontanelle antérieure est très large, la suture médiane n'est pas fermée, la fontanelle postérieure est encore ouverte. Elle présente des plaques de ramollissement au niveau de l'occipital et du pariétal droit, une circulation péricrânienne marquée, des bosses frontales légèrement saillantes, le nez est ensellé, la râte est grosse et dépasse de 3 travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Examen du sang :

Globules rouges	2.720.000
Globules blancs	140.000

Mononucléaires nombreux, très rares myélocytes, nombreuses hématies nuclées, légère anisocytose, très légère poïkilocytose.

On institue le traitement spécifique et on prescrit du protoxalate de fer.

15 *mars.* — Toux quinteuse avec dilatation des jugulaires, comme s'il y avait une compression médiastinale. Paleur excessive, bouffissure de la face. L'enfant ne tient pas sa tête.

Rayons X : ganglions au hile droit avec grisaille tout autour.

La réaction de Wassermann est positive chez la mère.

L'intradermo-réaction est négative chez l'enfant.

23 *mars* 1920. — La petite malade est toujours très pâle, le craniotabes persiste.

Observation IX (Inédite)

Craniotabes. — Allaitement artificiel mal dirigé

Zouina B..., née en novembre 1919. Agée de 3 mois. Est alimentée au lait Nestlé. N'est pas réglée, on lui donne le biberon lorsqu'elle pleure (200 gr. d'eau pour une cuillerée à café de lait Nestlé). L'enfant est amenée à la consultation, parce qu'elle vomit le biberon.

Antécédents héréditaires. — Le père est décédé à 30 ans, de bronchite. La mère est morte à 27 ans, de suites de couches. L'enfant est élevée par la cousine du père.

26 *février.* — L'enfant est de belle apparence. Elle présente des plaques de craniotabes sur l'occiput.

Réaction de Wassermann négative chez l'enfant.

Intradermo-réaction négative.

23 *mars* 1920. — La plaque de craniotabes persiste à droite. L'état général est excellent. Pas de troubles digestifs.

On institue le traitement spécifique.

Observation X (Inédite)

Craniotabes. — Syphilis. — Alimentation insuffisante

Raymond F..., né le 6 octobre 1917, à terme.

Ne présentait rien de particulier à sa naissance. Agé de 1 mois. Nourri au sein de la mère, mais n'est pas réglé. Est amené à la consultation, parce qu'il a eu le bras droit fracturé au moment de l'accouchement.

Antécédents héréditaires. — Le père, mobilisé dans le service armé, se porte bien. La mère, anémique, suit un traitement spécifique. La réaction de Wassermann est positive chez elle. A eu un seul enfant, celui qu'elle présente à la consultation.

3 *novembre* 1917. — L'enfant pèse 2 k. 600 est mesure 0 m. 47. Il est très petit, chétif. Présente une fracture de l'humérus droit avec cal déjà formé.

20 *décembre.* — L'enfant a 2 mois 1/2, pèse 2 k. 470. Le bras a repris ses mouvements, les sutures chevauchent en arrière. La mère est dans un état d'extrême misère et n'a pas assez de lait pour nourrir son enfant. Ce dernier est mis à l'allaitement mixte.

7 *février* 1918. — L'enfant a 4 mois, pèse 4 k. 250. Il se développe mal. La fontanelle postérieure n'est pas tout à fait fermée, l'occiput présente des pointes de ramollissement, le nez est légèrement ensellé, les tibias sont un peu incurvés.

La réaction de Wasserman est positive.

L'intradermo-réaction est négative.

On institue le traitement spécifique et on prescrit du phosphate de chaux.

7 *avril* 1918. — Pas de symptômes apparents. Les selles sont régulièrement jaunes. Le craniotabes a totalement disparu.

12 *janvier* 1920. — L'enfant est âgé de 2 ans 3 mois, pèse 7 k. 980. Il ne marche pas encore, mais commence à se tenir sur ses jambes. Ses membres inférieurs sont grêles, mais non déformés. La dentition est incomplète.

L'enfant ne présente aucun signe de rachitisme apparent, il a d'ailleurs suivi très régulièrement un traitement spécifique.

Observation XI (Inédite)

Craniotabes et syphilis

Jean P..., né à terme, pesait 3 k. 020 à sa naissance. A toujours été nourri au sein, mais n'est pas réglé.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère se porte bien. Elle a eu trois enfants, tous à terme, pas de fausses-couches. Le premier est mort de gastro-entérite, le second de rougeole, le troisième est celui qu'elle présente.

20 *juillet* 1917. — Jean, âgé de trois mois est d'apparence chétive. A l'examen, nous découvrons une plaque de ramollissement sur l'occiput, nous notons une circulation péricrânienne très développée ; un érythème ano-fessier papulo-érosif, le foie est gros.

6 *août* 1917. — La famille nous apprend la mort de l'enfant.

La réaction de Wassermann et l'intradermo-réaction n'ont pu être faites. Mais depuis la mère a eu deux enfants ayant présenté des stigmates de spécificité et elle a eu elle-même une réaction de Wassermann positive.

Une fille, morte à 17 mois, avait une exostose frontale médiane. Enfin un enfant âgé de 8 mois présente actuellement de l'hydrocéphalie et il y a deux mois, a eu des convulsions qui ont duré trois semaines.

Observation XII (Inédite)

Craniotabes et syphilis

Jules V..., né à terme le 25 novembre 1919. La mère l'amène à la consultation, parce qu'elle craint que son lait ne soit pas assez nourrissant.

Antécédents héréditaires. — Le père souffre du foie depuis 12 ans ; la mère a eu la fièvre typhoïde à 17 ans. Elle est actuellement bien portante. Quatre enfants à terme, tous bien portants ; une fausse-couche naturelle, avant le dernier enfant qu'elle nous présente.

3 *février* 1920. — Jules âgé de 2 mois et demi, pèse 4 kilos 100. Il a été nourri au sein et, depuis 15 jours, la mère lui donne 4 biberons en plus des tétées. L'enfant est pâle, il présente des exostoses crâniennes au niveau des sutures, une hydrocèle congénitale et un érythème papulo-érosif ano-fessier, la rate est grosse, palpable. Traitement : frictions à la pommade mercurielle dédoublée.

27 *février.* — L'hydrocèle a considérablement diminuée l'érythème ano-fessier a disparu, les exostoses crâniennes persistent. La réaction de Wassermann est positive chez la mère.

10 *avril* 1920. — L'enfant pèse 5 k. 900. Il va bien, il n'a pas de troubles digestifs. A subi un traitement spécifique qui est suspendu depuis huit jours. L'hydrocèle semble avoir augmentée, la râte est toujours perceptible.

L'enfant présente une large plaque de craniotabes au niveau du pariétal droit. Le traitement spécifique est repris, on y ajoute du phosphate de chaux et du protoxalate de fer.

Observation XIII (inédite)

Craniotabes, syphilis, grossesse gémellaire

René B..., né à terme, le 7 novembre 1919, pesait 2 k. 700 à la naissance.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont en bonne santé. Trois enfants, nés à terme, bien portants, dont deux jumeaux.

10 *avril*. — René est âgé de 5 mois et pèse 5 k. 850. Nous constatons du craniotabes, très étendu au niveau de l'occipital et des pariétaux. L'enfant présente en outre, un coryza purulent depuis la naissance et son nez est légèrement épaté.

Le frère jumeau pèse 4 k. 870 ; il est de belle apparence, ne présente pas de craniotabes, mais a une circulation péricrânienne assez marquée, un coryza depuis trois semaines. Pas de grosse râte.

La réaction de Wassermann est positive chez la mère.

Observation XIV (inédite)

Craniotabes, syphilis

Fatma B..., est née à terme, le 10 janvier 1920. Nourrie au lait de chèvre depuis sa naissance, est amenée à la consultation, parcequ'elle a de la fièvre.

Antécédents héréditaires. — Le père tousserait depuis un an et n'a pas encore été examiné. La mère est en bonne santé ; elle a eu 3 enfants nés à terme et deux avortements spontanés.

17 *avril* 1920. — L'enfant a 3 mois, pèse 4 k. 250. Elle est fatiguée depuis sa naissance. A l'examen nous constatons des plaques de ramollissement très étendues sur tout le pariétal droit, la fontanelle antérieure est très large, le foie est gros, la râte palpable. L'enfant présente en outre des végétations adénoïdes et du muguet.

La réaction de Wassermann est positive. Nous n'avons pas encore le résultat de l'intradermo-réaction.

CONCLUSIONS

1° Le craniotabes est une affection qui se caractérise par un ramollissement, un amincissement, une raréfaction des os de la voûte du crâne. Lorsqu'on déprime légèrement les parties malades, elles s'enfoncent aisément, mais reviennent à leur position primitive dès que la pression cesse, donnant au doigt la sensation d'une véritable membrane de celluloïd. Dans les cas extrêmes, la substance osseuse peut se perforer.

2° Cette affection est une manifestation précoce du rachitisme. Elle débute dans les premiers mois chez le nouveau-né, rarement après la première année.

3° Toutes les causes efficientes susceptibles de produire le rachitisme, se retrouvent dans l'étiologie du craniotabes.

On rencontre :

a) le plus fréquemment la syphilis héréditaire précoce (71,42 % des cas ci-après nos observation).

b) plus rarement : la tuberculose latente ou évidente et les toxi-infections digestives et les intoxications alimentaires, dues le plus souvent à l'allaitement artificiel mal dirigé et au sevrage prématuré.

c) enfin exceptionnellement : la bronchopneumonie prolongée ou à répétition, particulièrement celle qui survient à la suite de coqueluche ; les maladies de la grossesse ; les grossesses géméllaires, l'hérédo-alcoolisme, et peut-être d'autres causes qui nous échappent.

4° L'affection est bénigne et évolue d'elle-même vers la guérison. Le pronostic dépend surtout de la cause dont elle relève.

5° Les convulsions et le spasme de la glotte ne doivent pas être considérés comme des complications du craniotabes. Ils coïncident quelquefois avec cette dernière affection, probablement parce qu'ils relèvent des mêmes causes.

6° Nous devons rechercher systématiquement le craniotabes. Sa découverte permettra de dépister l'affection dont il annonce le début et de la combattre par un traitement approprié.

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — *Maladies des Enfants* (3e édition 1920).

AUCOUTURIER. — Etude sur le craniotabes (Thèse de Paris, 1906).

AUSSET. — Perte de substance des os frontaux chez un enfant rachitique. Craniotabes antérieur (Société Médicale du Nord, 1901).

BABONNEIX. — Conception actuelle du rachitisme (*Journal Médical Français*, 15 septembre 1912).

BAGINSKY. — *Traité des maladies de l'enfance* (traduction française, 1892).

BARLOW et MORGAN. — Syphilis congénitale des os et des articulations (*Mercredi Médical*, 4 décembre 1895).

BEYLARD. — Du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la fragilité des os (Thèse de Paris, 1852).

BŒCKER. — Angeborne Schædelerweichnung und erworbene Schædelerweichnung. Ztschr f. Klin. Med. Breslau, 1853.

BŒTZ. — Die ausserliche auwendung der Phospores bei craniotabes. *Memorabilien Heibr*, 1884, u F., *in* 221 et 223.

BROCA. — *Bulletin de la Société Anthrop*, 2e série, t. VII, 1872.

CAFFARENA. — Rachitisme et réaction de Wassermann (*Gazetta degli ospedale e delle cliniche*, no 61, 1912).

CARPENTER. — Craniotabes in young children. A clinical in quiry into its origin illustratt by 100 cases, St-Thomas's Hosp. Ry, 1889-1890. London 1891, nouv. série XIX, 235. 242.

CHARRIN et LE PLAY. — Existence du rachitisme intra-utérin (comptes rendus de l'Académie des Sciences, 30 janvier 1905).

COMBY. — Rachitisme et syphilis (*Revue des maladies de l'Enfance*, 1887-1888).

— Craniotabes ou occiput mou (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 19 mars 1892).

— Le craniotabes (*Gazette des Hôpitaux*, 11 février 1893).

— *Traité du Rachitisme*, 2e édition, Paris 1901.

DEGUY et BABONNEIX. — Craniotabes et perforations crâniennes (*Bull. Société anatomique*, juin 1900).

— Craniotabes hérédo-syphilitique (Société de Pédiatrie, 1902).

D'ESPINE et PICOT. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance.*

ELSAESSER. — Der Weiche Hinterkopf, ein beitrag zur physiologie, und pathologie der ersten Kindheit (Stuttgart 1843). Mémoire analysé dans les Archives générales de médecine, Paris 1895.

FOURNIER (Edmond). — Thèse de Paris, 1898.

FŒDE et FINIZIO. — Rachitisme fœtal (*Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1904).

— Studien über die héréditaere syphilis (Zweiter Teil, 1904).

GIRALDES. — *Bulletin de la Société Anatomique*, 1872.

GŒDECHENS. — Cas congénital de craniomalacie (*Gazette Médicale, Paris*, 1850).

HAUFF. — *Zwei Fœlle von weichem Hinterkopf.* Stuttgart, 1848.

HOCHSINGER. — Rapports entre la syphilis héréditaire et le rachitisme (analyse *Semaine Médicale*, 11 mai 1904).

HUTINEL et TIXIER (Léon). — Les maladies des enfants (*Art. rachitisme*, t. II, page 541).

KASSOWITZ. — Vorlesunger über Kinderkrankheiten un alter der Zahnung. Wein, 1892.

LANNELONGUE. — Article rachitisme du nouveau Dict. de Méd. et de Chir. prat. de Jaccoud, 1881.

LASÈGUE. — De la craniomalacie des enfants (*Arch. générales de méd.*, Paris, 1850 ; *Gazette Médicale*, 1851).

LAYTON. — A case of cranial ostéomalachia. Proc M. Soc. Delaware, 1884 (Milford, 1885, 49).

LEGENDRE. — Art. rachitisme du *Traité de Médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. I, 1891.

LEROUX et LABBÉ (R.). — Rachitisme syphilitique et sero diagnostic (Société de Pédiatrie, 1910).

LESAGE. — *Traité des maladies du nourrisson*, 1911.

LESS et BARLOW. — Relations hip of craniotabes to rickets and congenital syphilis (Th. Path. Soc. Lond., 1880-1881, XXII, 323, 392).

MARFAN. — Rachitisme et syphilis (*Sem. Méd.*, 20 oct. 1907).

— Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme (en collaboration avec A. Baudoin et E. Feuillée, Société de Biologie, 29 mai 1909).

— Le rachitisme congénital (*Sem. Médicale*, oct. 1906).

— Les lésions des os rachitiques visibles à l'œil nu et à la loupe (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 tembre, 15 novembre 1909).

— Le rachitisme et sa pathogénie (*Actualités Médicales*, 1911).

— Le rachitisme (*Traité de Médecine et de thérapeutique* de Brouardel, Gilbert et Thoinot (fasc. 39, 1912).

MURA SALVATORE. — Sul cosidetto rachitismo sifilitico (*La Pédiatria, oct.* 1915).

NOTTA. — *Bulletin de la Société anatomique* (Paris, 1849).

PALEY. — Du craniotabes ou ramollissement des os du crâne chez les jeunes enfants (Thèse de Paris, 1892).

PARROT. — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge (Mémoire inséré dans la *Revue de Médecine et de Chirurgie*, 1879).

— La syphilis héréditaire et le rachitisme (Rédigé par Troizier, 1886).

POCHON. — Craniotabes (*Bull. Société Anatomique de Paris*, 1895, LXX, 140).

RACADOT. — Formes graves du rachitisme chez les enfants atteints de syphilis héréditaire précoce (Thèse de Paris, 1919).

RAFFAELI. — Della craniotabe, 1905 (Rendi, d. Ass. med. chir. di Parma).

REGNAULT et APERT. — Pathogénie des perforations crâniennes (*Bulletin Société Anatomique*, juin 1900).

RENAULT. — Cas de craniotabes avec rachitisme très prononcé (*Bulletin Société Anatomique*, Paris, mars 1892).

RIVIÈRE et R. DE RAQUINE. — Perte de substance osseuse du crâne chez deux nouveaux-nés (*Gazette Hebdoma-*

ROUX (J.). — Craniotabes et syphilis (Société de Pédiatrie, 1911). *des Sciences Médic. de Bordeaux*, 1908, n° 3, u. 29),

SANDWICHS et SYMMERS. — Cas de rachitisme congénital (*Archives de Médecine des Enfants*, 1903).

SILVE. — Contribution à l'étude du craniotabes (Thèse Paris, 1911).

SPIETSCHKA. — Rachitisme fœtal (analyse : *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904).

TRIPIER (Léon). — Art. larynx, rachitisme, crâniotabes (*Dict. Dechambre*).

VARIOT. — Sur la plagiocéphalie et le craniotabes (*Bulletin de la Société Anthro de Paris*, 1906).

VOGEL. — *Traité élémentaire des maladies de l'enfance* (Traduction française, Paris 1895).

VANNEBROUCQ. — Une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1859).

WICHMANN. — Craniotabes congénital (*Sem. Méd.*, 1904).

Vu :

Le Président de Thèse,

Dr CRESPIN.

Vu :

Le Doyen,

Dr CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 13 avril 1920.

Le Recteur,

E. ARDAILLON.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER